FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1929 — N° 497

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Christiane VILHÈS

Née à Lillebonne (Seine-Inférieure), le 11 octobre 1902

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU GENU VALGUM

DES CAUSES DE LA DISPARITION DE LA DIFFORMITÉ DANS LA FLEXION DU GENOU

Président : M. L. FAURE, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N° _

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Christiane VILHÈS

Née à Lillebonne (Seine-Inférieure), le 11 octobre 1902

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU GENU VALGUM

DES CAUSES DE LA DISPARITION DE LA DIFFORMITÉ DANS LA FLEXION DU GENOU

Président : M. L. FAURE, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1929

DOYEN . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ
Bactérioliogie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laringologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeurs sans chaire	BRANCA. MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE.	Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN . .	Pathologie médicale.
BÉNARD (H.) .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.
BROCQ. . . .	Pathologie chirurgicale
BRULÉ. . . .	Pathologie médicale.
CADENAT. . .	Pathologie chirurgicale
CATHALA. . .	Pathologie médicale.
CHABROL . .	Pathologie médicale.
CHEVALLIER.	Pathologie médicale.
De GAUDART d'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
DOGNON. . .	Physique.
DONZELOT. .	Pathologie médicale.
ECALLE . . .	Obstétrique.
FEY.	Urologie.
GARNIER. . .	Pathologie expérimentle
GASTINEL . .	Bactériologie.
GATELLIER. .	Pathologie chirurgicale
HIROUD . . .	Histologie.
LARVIER. . .	Pathologie médicale.
LOVELACQUE	Anatomie.
LUTINEL. . .	Pathologie médicale.
MANNON . .	Hygiène.
NOYEUX . . .	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LAROCHE (G.)	Pathologie médicale.
LEMAITRE . .	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX . . .	Anatomie pathologique
LEVEUF . . .	Pathologie chirurgicale
LIAN	Pathologie médicale.
MERCIER (F.).	Pharmacologie.
MONDOR. . .	Pathologie chirurgicale
MOREAU . . .	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOURE. . . .	Pathologie chirurgicale.
MULON. . . .	Histologie.
OBERLING . .	Anatomie pathologique
OLIVIER . . .	Anatomie.
PIÉDELIÈVRE	Médecine légale.
PORTES . . .	Obstétrique.
QUÉNU. . . .	Pathologie chirurgicale
RICHET. . . .	Physiologie.
SÉZARY. . . .	Dermatologie et Syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur) . .	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.	Obstétrique.
VELTER . . .	Ophtalmologie.
VERNE. . . .	Histologie.
VIGNES . . .	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
BISQUET	Pharmacologie.
DUÉNIOT	Obstétrique.
ROQUEUX	Obstétrique.

MM.	
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERER . . .	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ALGLAVE. . .	Clinique chirurgicale.
AUVRAY. . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE..	Clinique médicale.
LE LORIER . .	Clinique obstétricale.

MM.	
LÉRI	Clinique médicale.
MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale.
PROUST. . . .	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1789, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

ET DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

MORT A LA GUERRE

A MA TANTE

Qui pour nous fut une seconde mère.

A MA SŒUR

A MON FRÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Docteur P. DEROCQUE

Chirurgien des Hôpitaux de Rouen

En témoignage de notre vive reconnaissance pour l'accueil si cordial qu'il nous fit dans son service et la chaude sympathie qu'il ne cessa de nous témoigner.

A Monsieur le Docteur A. DEROCQUE

Chirurgien des Hôpitaux de Rouen

Inspirateur de ce travail. Il nous prodigua ses précieux conseils. Qu'il veuille ici trouver l'expression de nos bien vifs remerciements.

A Monsieur le Docteur LOISEL

Qui toujours nous a entourée de sa paternelle affection, hommage de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur NÉE

Dont nous fûmes l'externe puis l'interne. Son enseignement clair et précis contribua pour une large part à notre formation médicale.

A MONSIEUR LE DIRECTEUR

ET A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE ROUEN

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE ROUEN

Monsieur le Docteur SEYER, Médecin des Hôpitaux.

Monsieur le Professeur NÉE, Médecin des Hôpitaux.

Monsieur le Docteur LOISEL, Médecin des Hôpitaux.

Monsieur le Professeur MARTIN, Professeur de Clinique obstétricale.

Monsieur le Docteur P. DEROCQUE, Chirurgien des Hôpitaux.

Monsieur le Docteur VALLÉE, Chirurgien des Hôpitaux.

Monsieur le Professeur LEGRAND, Chirurgien des Hôpitaux.

Monsieur le Professeur PETIT, Professeur de Clinique chirurgicale.

Monsieur le Docteur P. CERNÉ, Chirurgien des Hôpitaux.

Monsieur le Docteur BILLIARD, Médecin-Chef Honoraire du Service d'Electro-Radiologie de l'Hôtel-Dieu de Rouen.

Monsieur le Docteur DECOULARÉ-DELAFONTAINE, Médecin-Chef du Service d'Electro-Radiologie de l'Hospice général de Rouen.

A Monsieur le Professeur J.-L. FAURE

Professeur de Clinique gynécologique à la Faculté de Médecine
Chirurgien de l'Hôpital Broca
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

Respectueux hommage de reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

GENU VALGUM

DES CAUSES DE LA DISPARITION DE LA DIFFORMITÉ DANS LA FLEXION DU GENOU

INTRODUCTION

La disparition complète pendant la flexion du genou de la difformité constituant le genu valgum est un fait curieux et bien connu de tous. Si les avis sont unanimes à ce sujet il n'en est plus de même quand il s'agit d'en expliquer la cause. Les opinions les plus diverses ont été soutenues.

Nous éliminons d'emblée le genu valgum traumatique consécutif à un vice de consolidation des fractures, le genu valgum congénital (rarissime) par fractures intra-utérines ou anomalie du développement, le genu valgum symptomatique de paralysie infantile.

Nous nous bornerons à l'étude du genu valgum infantile et du genu valgum des adolescents.

PATHOGÉNIE

La pathogénie du genu valgum a été l'objet de nombreuses discussions à la fin du XIX^e^ et au début du XX^e^ siècle. Le problème se pose ainsi :

La lésion est-elle osseuse ?

Si elle est osseuse, est-elle épiphysaire ou diaphysaire ?

Pour Duchenne de Boulogne, elle est due à l'action prépondérante du biceps fémoral sur les muscles de la patte d'oie.

Pour Guérin, Bonnet, Billroth, à une rétraction fibreuse du ligament latéral externe.

Pour Malgaigne, Dubreuil, Barwell et Fisler, au relâchement du ligament latéral interne.

Ollier, Saurel, Gosselin, pensent à la possibilité d'un trouble dans l'ostéogénèse.

Mickulicz, en 1879, après examen de nombreuses pièces anatomiques démontre que la lésion est diaphysaire.

Au contraire, bon nombre d'auteurs déclarent que la lésion est épiphysaire.

Pour Tripier, Hueter, Volkmann, Marchand, Terrillon, le condyle externe est atrophié.

Albert pense que non seulement le condyle est atrophié mais encore que le ménisque est aplati.

Pour Mac Ewen, Chiari, Lannelongue, Guéniot et Hoffa, le condyle interne est allongé.

Actuellement, il est admis, et Ombrédanne l'a montré nettement, que la lésion siège sur le cartilage de conjugaison. Elle consiste en un accroissement excessif du cartilage dans sa moitié interne. La radiographie confirme cette opinion.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On se souvient que le tissu élaboré par le cartilage de conjugaison est un tissu transitoire. Il n'est plus, à proprement parler, un cartilage ; il n'est pas encore du tissu osseux.

Certaines anomalies peuvent survenir dans l'ostéogénèse. Ombrédanne nous en donne une classification précise. L'anomalie peut être :

dans la direction : on a alors une exostose ostéogénique.

dans la forme : c'est une hyperostose.

dans la répartition : c'est selon l'expression du professeur Delbet une véritable « enostose ostéogénique ».

Dès 1875, de Santi ayant constaté la présence d'une exostose dans un genu valgum avait pensé à la possibilité d'une hyperproduction analogue, mais siégeant à l'intérieur de l'os, au niveau du cartilage de conjugaison.

En effet, cette prolifération est une enostose. Elle est en dedans du périoste ; elle n'est pas un tissu anarchique, exubérant ; elle obéit à certaines lois, se répartit d'une façon systématique. Micku-

licz, Mac Ewen après des examens histologiques répétés, ont trouvé des lésions dues au rachitisme, dans le cartilage de conjugaison et dans le tissu osseux sus et sous-jacent : augmentation de la couche vasculaire (couche spongoïde de Guérin).

Cette masse de tissu élaborée par le cartilage conjugal dans sa moitié interne, a une forme triangulaire et s'enfonce comme un coin entre la diaphyse et le bord supérieur du cartilage de conjugaison. Une élaboration infime située entre le bord inférieur du cartilage et l'épiphyse donne un léger allongement au condyle interne. D'après les travaux d'Ombrédanne on peut dire que l'hyperproduction approximative diaphysaire est de neuf dixièmes et l'épiphysaire seulement de un dixième. C'est pourquoi Mickulicz disait après mensurations précises, que la longueur de la diaphyse était augmentée. La répartition de l'énostose est réglée par la loi de Wolff, laquelle, d'après Broca, devrait plutôt s'appeler loi de Delpech : « Chaque fois que les cartilages diarthradiaux transmettent une pression anormalement diminuée, le cartilage de conjugaison voisin entre en hyperproduction et inversement. » Il y a donc un accroissement dans la moitié interne du cartilage et un arrêt de développement dans la moitié externe. Il se fait une sorte de balancement dans l'ostéogénèse qui rappelle la loi de Bessel-Hagen.

De ce mode de répartition, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

La déformation ne retentit pas sur les dimensions proprement dites des condyles ni sur les surfaces articulaires : leur longueur antéro-postérieure n'est en rien modifiée.

Le condyle interne du fait de cette masse incluse entre la diaphyse et le cartilage conjugal se trouve abaissé. Seule l'orientation des condyles est changée ; l'interligne n'est plus horizontal ; il est devenu oblique en bas et en dedans.

L'anatomie pathologique du genu valgum fémoro-tibial des adolescents (cas rares d'ailleurs) présente les caractères suivants : la lésion diaphysaire du fémur est la même que celle du genu valgum fémoral pur, ci-dessus décrite.

De plus, il se forme une énostose tibiale qui se fait soit dans la moitié interne du cartilage de conjugaison (les deux axes de la cuisse et de la jambe forment un angle d'autant plus aigu que la déviation est plus prononcée) ; soit en sens inverse : on a alors un genu valgum en baïonnette (les axes sont parallèles). Il est évident que l'interligne articulaire reste oblique en bas et en dedans puisque la lésion fémorale persiste.

Les lésions osseuses entraînent des lésions capsulaires et des ligaments. On observe : une élongation du ligament latéral interne puisque la masse élaborée siège au-dessous de son point d'insertion. La capsule et tous les ligaments sont distendus dans l'extension. Dans la flexion, ils sont relâchés et flottants.

Toute autre est l'anatomie pathologique du genu valgum rachitique. La lésion étant due à la malléabilité du tissu osseux, on observe de véritables torsions du fémur, du tibia et du péroné. Néanmoins les incurvations juxta-épiphysaires restent à peu près les mêmes. On a sur le fémur une courbure à convexité interne. Il y a de plus une torsion suivant l'axe ; le condyle interne vient en avant, ce qui exagère encore la déformation ; sur le tibia on a une courbure à concavité interne. De plus, Mac Ewen a décrit une petite épine osseuse rencontrée fréquemment correspondant au point d'insertion du ligament latéral interne (épines de Mac Ewen).

L'anatomie pathologique est contrôlée par la radiologie : les radiographies de genu valgum des adolescents montrent l'hyperproduction du cartilage conjugal et l'abaissement du condyle interne. L'interligne est nettement oblique en bas et en dedans.

Dans le genu valgum rachitique on observe que le bord inférieur de la diaphyse est étalé et concave en fleur de liseron, l'épiphyse est petite. Au niveau des incurvations le périoste est épaissi du côté de la concavité. Il semble qu'il veuille rejoindre la corde de l'arc décrit par la déviation et ainsi réparer en quelque sorte l'inflexion. Cet épaississement est très net l'os est « bordé ». La lésion ostéogénique étant reconnue, démontrée par l'anatomie pathologique microscopique et macroscopique, confirmée par la radiologie, voyons à quelle influence elle obéit.

Bien des causes agissent sur sa formation. Elles sont d'ordre tout à fait différent.

Une cause mécanique précise, facilement vérifiée par la géométrie : la surcharge. Cette cause est fréquente chez les jeunes apprentis ; très souvent ils prennent l'habitude pour augmenter leur base de sustentation d'écarter les jambes un peu fléchies en s'appuyant sur le bord interne des pieds. Ainsi, les condyles externes sont surchargés. « N'a-t-on pas observé, dit Phocas, que le genu valgum était plus fréquent à droite chez les bouchers, à gauche chez les menuisiers ce qui serait en rapport avec les attitudes spéciales exigées par chacun des ces métiers ».

En Allemagne, l'expression « backerbein » est courante. La surcharge ne suffit pas à elle seule à entraîner de telles conséquences, il lui faut des causes adjuvantes: atrophie musculaire, insuffisance ligamentaire.

La seconde cause d'ordre biologique, indiscutable est l'insuffisance polyglandulaire : testiculaire, ovarienne, surrénale et surtout thyroïdienne pour Tixier.

On a de plus incriminé le rachitisme.

Delore, dès 1861, avait émis cette opinion.

Sézary, Marchand, Terrillon pensent qu'il se produit au moment de la croissance un véritable ramollissement du cartilage.

Mac Ewen, au début de son mémoire sur l'ostéotomie, cite un genu valgum consécutif à une scarlatine : « sur 100 cas, nous dit-il, 47 étaient la conséquence de maladies épidémiques » et il ajoute : « On apprend

fort communément qu'un malade atteint d'un léger genu valgum, à un certain âge a vu la difformité cesser de faire des progrès ; plusieurs années après, le malade prend une fièvre et la difformité s'aggrave considérablement. » Pour Mickulicz le genu valgum serait dû à un rachitisme tardif.

Pour Ombrédanne, il serait le plus souvent la conséquence d'une ostéomyélite atténuée ou chronique d'emblée. Il cite une observation dans laquelle un genu valgum consécutif à une ostéomyélite a évolué pendant des années par poussées successives avec douleurs et tempétature (*Revue d'Orthopédie*, 1903).

En outre, une observation publiée par Lejars et Lannois nous montre un genu valgum ayant débuté à 15 ans ; 11 ans après, nouvelle poussée avec douleurs intenses.

EXAMEN CLINIQUE

Nous n'étudierons pas successivement et en détail toute la symptomatologie bien connue du genu valgum infantile et du genu valgum des adolescents. Les symptômes en sont d'ailleurs presque les mêmes. Nous prendrons comme type de description, le genu valgum des adolescents.

Début. — La phase prémonitoire passe presque toujours inaperçue. Un adolescent se plaint de fatigue, de vagues douleurs articulaires ; le plus souvent ses pareuts n'y attachent aucune importance. Cependant, la fatigabilité s'accroît ; la marche rapide devient gênante et progressivement, la déformation peu marquée, s'accentue. Il est inutile d'insister sur la période d'état, la déviation typique; fémur en dedans, saillie du condyle interne, jambe déjetée en dehors, effraie l'entourage du malade. Ce n'est souvent qu'à cette période que le médecin est appelé. Au repos, l'enfant croise ses jambes ce qui rend la déformation peu apparente. Sa démarche est caractéristique. Elle se fait souvent en demi-flexion ; cette position diminue le genu valgum et la marche est plus aisée. Quand la lésion est prononcée on observe une scoliose de compen-

sation et un abaissement du bassin. Le malade marche « en canard ». Quand le genu valgum est bilatéral, il marche « en ciseaux ». Il met alternativement un genou devant l'autre. Souvent même, non seulement les genoux se croisent sur la ligne médiane mais encore presque à chaque pas, ils se heurtent. C'est le « Knock knee » des Anglais. Si la marche est difficile et fatigante, à plus forte raison la course est-elle impossible et dangereuse (fréquence des chutes avec entorses ou fractures).

Examinons l'enfant couché sur le dos : les membres inférieurs grêles mettent encore en relief la saillie du condyle interne.

Dans l'extension, la palpation non douloureuse révèle souvent une légère hydarthrose du genou. Les mouvements d'adduction et d'abduction sont conservés. L'extension de la jambe sur la cuisse est souvent exagérée (Hueter, Chiari, Mickulicz).

De plus, si on maintient la cuisse immobile, on peut imprimer au tibia des mouvements de latéralité. Dans l'extension,en rapprochant les deux genoux jusqu'à ce qu'ils soient en contact par leur bord interne on est frappé par l'écart malléolaire, il est évident qu'il est proportionnel au degré de déviation. Si on tend un mètre du grand trochanter à la malléole externe et qu'on mesure la perpendiculaire réunissant le mètre au condyle externe on a par rapport au côté sain une évaluation approximative de la déformation ; une méthode plus géométrique consiste à mesurer l'ouverture de l'angle à

l'aide d'un goniomètre, normalement, il varie de 170 à 177°, s'il diminue, il y a genu valgum. Il peut descendre jusqu'à 145°.

Ayant mesuré l'angle de déformation, il est classique de remarquer que la difformité disparaît pendant la flexion du genou. « Vous notez qu'une fois la flexion achevée la difformité a disparu, que le talon tombe sur l'ischion, le mollet longeant bien la face postérieure de la cuisse. Souvenez-vous que pour marcher mieux, le malade plie les jarrêts » (Broca, Chirurgie infantile).

En effet, la difformité disparaît toujours dans la flexion mais, comme le fait remarquer Gérard, il est toujours possible chez un sujet sain de porter volontairement le talon sur la fesse soit en dehors soit en dedans de l'ischion. A plus forte raison, en est-il de même dans le genu valgum. A une petite rotation du fémur correspond une grande rotation de la jambe. On arrive sans difficulté dans la flexion à réunir les deux malléoles puis les deux condyles, mais on imprime un mouvement de rotation externe au fémur.

Il est donc intéressant de rechercher ce que devient la difformité en supprimant le mouvement de rotation de la hanche.

Un moyen possible mais sujet à des erreurs consiste à prendre comme repère le grand trochanter et à veiller à ce qu'il ne dévie pas. Cette méthode manque de précision, car sans que l'on s'en aperçoive le grand trochanter peut subir une rotation infime.

Une méthode plus rigoureuse nous a semblé être la suivante : le malade étant couché à plat sur le dos, nous fléchissons la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse à angle droit de telle façon que les deux condyles internes et les deux malléoles internes se touchent. Le fémur étant maintenu dans cette position fixe par un aide, on examine successivement ce que devient la déformation dans l'extension puis dans la flexion.

Il est évident qu'on ne doit exercer aucune traction sur le talon mais au contraire, le laisser tomber de son propre poids sur la fesse.

On note les faits suivants : en extension la déformation apparaît

dans la flexion :

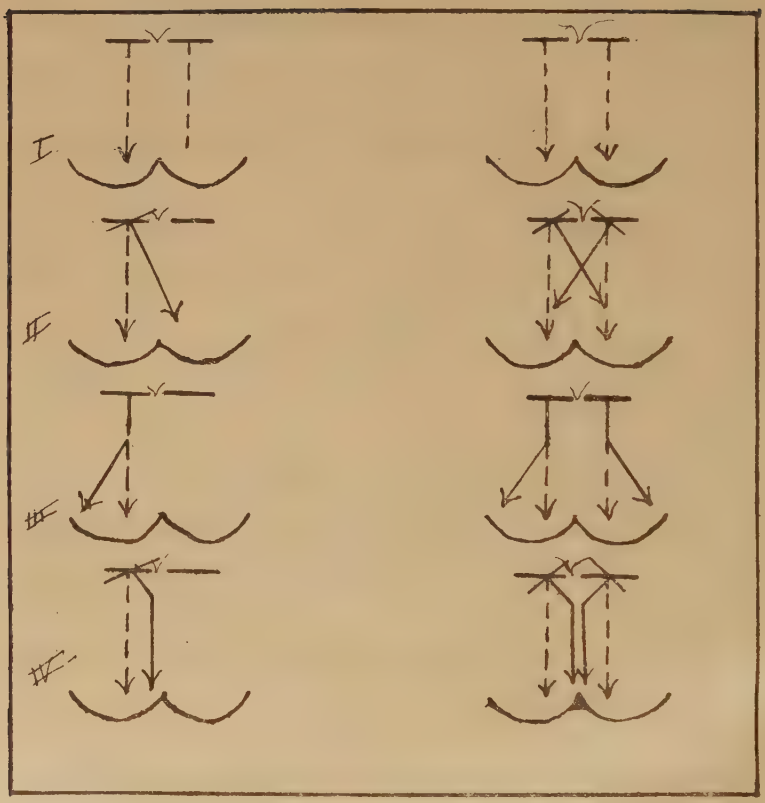
1° En cas du genu valgum fémoral pur, le talon tombe en dedans de l'ischion. Si le genu valgum est très accentué, le talon tombe sur la ligne médiane et la dépasse même ;

2° En cas de genu valgum tibial, le talon tombe en dehors de l'ischion ;

3° En cas de genu valgum fémoro-tibial, il tombe près de l'ischion (en dedans si la lésion fémorale est plus importante ; en dehors si la lésion tibiale l'emporte).

Nous avons tiré ces conclusions d'examens cliniques pratiqués dans le service de M. le docteur Derocque (salle de Chirurgie infantile).

GRAPHIQUE I



Le malade est supposé couché sur le dos. Les membres inférieurs en hyperflexion Les genoux en contact par leur bord interne.

La flèche en pointillé représente la direction d'un tibia normal, le talon vient sur l'ischion dans l'hyperflexion (figure I).

La flèche en trait plein représente la direction nouvelle du tibia, causée par le genu valgum :

1° En cas de genu valgum fémoral uni et bilatéral (figure II).

2° En cas de genu valgum tibial uni et bilatéral (figure III).

3° En cas de genu valgum fémoro-tibial uni et bilatéral (figure IV).

Genu valgum fémoral bilatéral chez un adolescent (Observation I). L'axe de flexion du genou est oblique en bas et en dedans.

Nous relevons ici quelques détails de l'observation :

Le jeune R. L..., 16 ans 1/2, ouvrier d'usine, entre à l'hôpital pour déformation des genoux.

Dans ses antécédents personnels, nous relevons une pneumonie à 15 mois, une scarlatine à 2 ans, le croup à 2 ans 1/2. Ses antécédents héréditaires sont chargés : père mort de tuberculose, mère probablement spécifique (7 fausses couches). Le malade a un frère de 9 ans atteint de coxalgie, une sœur au préventorium.

Au dire de la mère, l'affection de notre malade ne remonte qu'à deux mois. Jusqu'alors la marche était facile, et il ne s'était jamais plaint de fatigue.

A l'examen général, le malade est maigre. Les membres inférieurs sont longs. Atrophie musculaire. Enorme saillie des condyles internes, écart malléolaire de 14 cm. En faisant maintenir par un aide les deux genoux en contact par leur bord interne, on hyperfléchit la jambe gauche, le talon tombe naturellement sans aucune traction sur la fesse droite. De même avec la jambe droite : le talon passe la ligne médiane et tombe sur la fesse gauche (Voir photos I et II et figure II du graphique I).

Dans l'extension la distance du grand trochanter à la malléole externe est de 69 cm. La distance du condyle externe à la ligne précédente est de 5 cm. à droite.

A gauche, la ligne grand trochanter-malléole externe est de 69 cm. 1/2 et la distance au condyle externe de 3 cm. De plus, chez notre malade on a un pied varus de compensation.

La démarche est caractéristique : il marche en ciseaux, Très souvent, il « bat le briquet ». L'examen des autres appareils ne décèle rien de particulier. Appareils circulatoire. pulmonaire et digestif normaux.

Réflexes rotuliens un peu vifs.

Pas de température.

En résumé, quelques particularités intéressantes sont à noter : le travail fatigant à l'usine nécessitant la station debout, l'apparence de bonne santé avant l'apparition du genu valgum, les antécédents tuberculeux et syphilitiques des ascendants. Les maladies infectieuses du malade (scarlatine, diphtérie) ne semblent pas devoir être mentionnées comme étiologie possible, remontant à l'âge de 2 ans.

Le second cas est un genu valgum tibial.

La jeune Paulette L..., 4 ans 1/2, entre salle Pecquet pour déformation des genoux. Elle n'a fait ses premiers pas qu'à 3 ans. Aucune maladie infectieuse dans ses antécédents. Pas de signes très marqués de rachitisme; à l'examen des membres inférieurs grosse déviation des deux tibias. En extension, les genoux en contact, l'écart malléolaire est de 8 cm.

La ligne grand trochanter-malléole externe, mesure à droite et à gauche 42 cm., la distance du condyle externe à cette ligne est de 2 cm. 1/2 à droite et à gauche. En hyperflexion, la difformité réapparait. En laissant tomber naturellement les talons sur les fesses (les genoux étant maintenus en contact) on remarque que tous deux tombent en dehors de l'ischion. Ce fait avait été constaté par Kirmisson en 1903. « Il est très intéressant, dit-il, de noter que chez notre malade atteint de genu valgum d'origine tibiale la

Genu valgum tibial bilatéral chez une rachitique (Observation II).

Genu valgum fémoro-tibial droit rachitique (Observation III).

difformité ne disparaît pas pendant la flexion complète du genou. »

La photographie III montre nettement que chez la jeune Paulette L... les talons tombent en dehors de la croix (repère que nous avons mis sur l'ischion). (De plus, voir graphique I, fig. III).

Le 3e cas est un genu valgum fémoro-tibial. Emile E..., 7 ans, entre en septembre 1929, salle Legouy pour difficulté de la marche. Rien dans ses antécédents héréditaires.

Un fait intéressant à noter : son petit frère âgé de 18 mois a un genu valgum.

Assis dans son lit, notre malade n'a pas l'aspect souffreteux et pitoyable du rachitique d'hôpital. Au contraire, il est rose, joufflu et gai, et paraît en bonne santé. En le découvrant, la déformation de ses membres frappe d'abord. On observe un genu valgum droit typique ; à gauche, il y a un léger valgum mais surtout de multiples déformations du fémur et du tibia. Son thorax, non amaigri, ne laisse pas voir de chapelet costal. Ses membres inférieurs présentent de l'hypotonie musculaire. Mouvements de latéralité possibles. Si nous effectuons les mêmes mesures que dans les deux cas précédents nous avons 40 cm. du grand trochanter à la malléole externe à droite, la distance du condyle est de 4 cm.

A gauche, la ligne grand trochanter-malléole externe est de 42 cm., la distance du condyle de cette ligne est de 1/2 cm. Dans la flexion la déformation disparaît. En ayant bien soin d'éviter toute rotation de la cuisse comme dans les cas précédents, on voit alors que le talon tombe en dedans et très près de l'ischion.

Dans cette observation de genu valgum fémoro-tibial les deux déviations (fémorale et tibiale) n'étant pas équivalentes mais à prédominance fémorale, nous ne sommes pas étonnés de voir que le talon tombe en dedans de l'ischion (graphique I, fig. IV).

On peut prévoir ce qui se passerait en cas de genu valgum en baïonnette, les deux axes fémur et tibia étant parallèles, il est aisé de voir que tout revient au même qu'un genu valgum très accentué. Le talon dépasserait donc la ligne médiane pour tomber sur la fesse du côté opposé.

Avant de rechercher la cause de la disparition de la difformité dans la flexion on peut rechercher comment se fait la flexion dans un genou normal. D'après Debierre « la rotation et les mouvements de latéralité ne sont possibles que dans la demi-flexion. Pendant les mouvements de rotation, l'un des condyles, l'interne ordinairement, tourne autour de lui-même alors que l'autre tourne en arc de cercle autour du premier. L'étendue de ce mouvement varie avec le degré de flexion du genou : de 20° pour un angle de flexion de 150 ; de 30° pour un angle de 90 ; de 40 pour un angle de 60.

En un mot, la rotation est d'autant plus accusée que la flexion est plus considérable (W. et Ed. Weber, H. Meyer). La rotation en dedans est très bornée parce qu'elle accentue le croisement des ligaments croisés : la rotation en dehors décroise au contraire ces mêmes ligaments et n'est limitée que par les mouvements latéraux ».

Dans le genu valgum, il y a une exagération de tous ces mouvements. La cause en a été très discutée.

On l'a attribuée soit à une laxite ligamentaire, soit à une déformation osseuse, soit à une rotation de la hanche.

De Santi, en 1879, propose l'explication suivante : « la déviation disparaît complètement dans la flexion de la jambe ; cela est dû au relâchement des ligaments croisés et latéraux pendant la flexion qui permet au groupe musculaire antagoniste de ramener la jambe dans le plan de la cuisse en vertu de leur tonicité. Il en résulte que beaucoup de cagneux marchent en demi-flexion pour éviter le balancement qui est la conséquence de l'écartement des pieds ».

Lannelongue pense aussi que la disparition de la difformité est due à l'absence du ligament croisé antérieur.

Gérard met en relief le rôle de la laxite ligamentaire permettant des mouvements de rotation et de latéralité très étendus.

Hueter et Girard pensent à une déformation du condyle interne. Pour Hueter cette déformation ne siège que sur la partie antérieure du condyle. La flexion, d'après lui, se fait normalement, le tibia n'étant en contact qu'avec la partie postérieure non déformée.

Avec Mickulicz et Ombredanne, et de plus appuyés sur la radiographie, on peut affirmer que

les condyles n'ont subi qu'une déformation infime. « Le rôle joué par le changement de volume des condyles est insignifiant. Le condyle interne est à peine plus haut que le condyle externe ; la ligne des bords supérieurs des condyles est sensiblement parallèle à l'interligne. C'est du reste la règle générale et c'est cette absence de déformation condylienne qui explique la disparition du genu valgum dans la flexion. C'est donc la diaphyse qui a cru irrégulièrement de façon insuffisante du côté externe ou de façon exagérée du côté interne. En flexion à 90° il se produit une torsion en dehors de la jambe sur la cuisse. Cette torsion nous a semblé due à l'action du muscle biceps rétracté qui attire à ce moment vers l'ischion la tête du péroné beaucoup plus que les muscles de la patte d'oie, allongés, n'élèvent le côté interne du tibia. La laxite physiologique des mouvements des ligaments latéraux dans la flexion, exagérée peut être par le genu valgum, permet cette rotation à laquelle ne s'opposent nullement les croisés puisque ce mouvement les détord ». (Ombredanne, *Revue d'Orthopédie*, 1903).

En 1878, Mickulicz montre l'importance des mouvements de rotation de la hanche. En 1891, Hoffa confirme cette opinion. « La position en valgus, dit-il, disparaît comme l'a fait ressortir Hueter par la flexion de l'articulation du genou. Hueter et Girard voulurent expliquer ce phénomène par la forme des condyles du fémur ; Mickulicz fait ressortir avec raison qu'un changement de forme dans les con-

dyles n'existe pas réellement. Mickulicz suppose même que la disparition du genu valgum après la flexion du genou, provient de ce qu'une rotation en dehors, de la hanche compense la difformité. »

En 1897 paraît un article très intéressant de Gérard à ce sujet. D'après lui les mouvements anormaux du genou, bien que très importants ne peuvent expliquer à eux seuls la disparition de la difformité : « Il faut surtout, dit-il, faire intervenir les mouvements de rotation externe de la cuisse et d'abduction qu'on fait exécuter inconsciemment ».

En 1903, Kirmisson pense qu'il suffit pour expliquer la disparition de démontrer géométriquement comment se fait la rotation. « D'après moi, dit-il, c'est là un fait purement mécanique qui s'explique parce que l'axe des mouvements de flexion du genou représente exactement la bissectrice de l'angle que forment entre elles la jambe et la cuisse » Kirmisson suppose donc son axe de flexion horizontal. Mais nous avons vu avec Mickulicz, Phocas, Gérard, Ombredanne que l'axe de flexion horizontal normalement, est devenu oblique dans le genu valgum fémoral.

A l'état normal une ligne verticale tirée de la tête fémorale passe entre les deux condyles et arrive au milieu de la mortaise tibio-péronière.

Dans ces conditions la flexion du genou s'exécute autour d'un axe transversal qui peut être représenté par une ligne horizontale ou très légèrement oblique

passant par l'insertion des ligaments intrinsèques et extrinsèques de l'articulation.

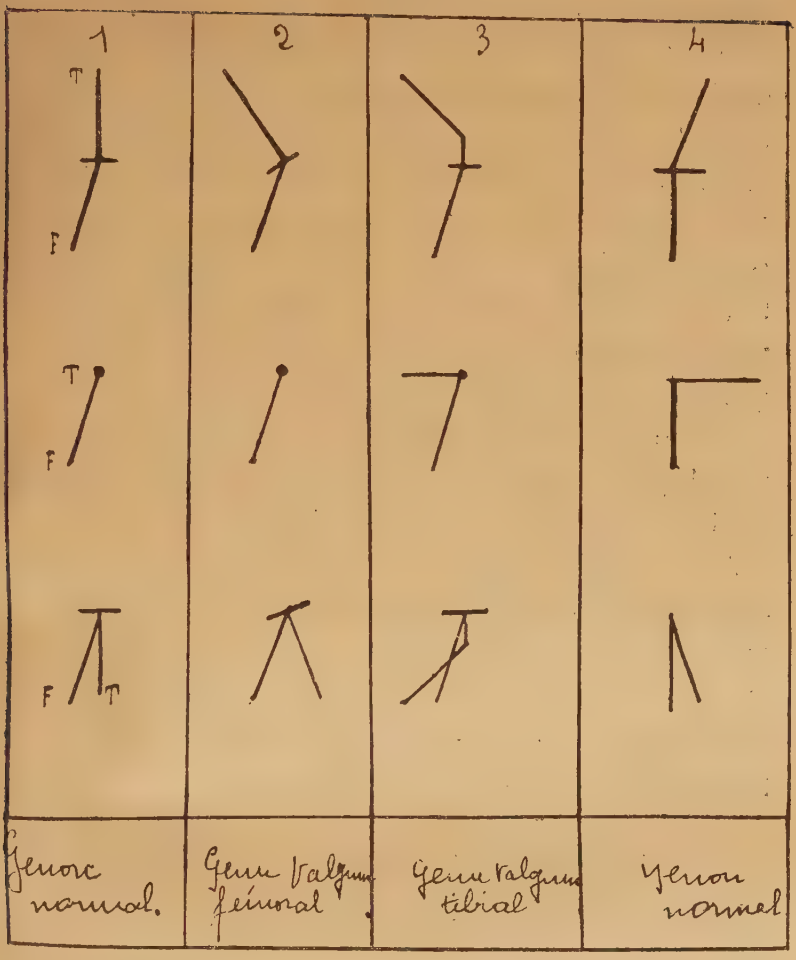
Dans le genu valgum, de même qu'une ligne tirée de la tête fémorale à la malléole externe est comme la corde d'un arc représenté par le fémur et les os de la jambe, de même l'axe horizontal de flexion est dévié en haut et en dehors et un peu en arrière par suite de la fréquente rotation en avant, du condyle interne » (Gérard, *Revue d'Orthopédie*).

Polosson trouve une analogie entre les mouvements de flexion de l'avant-bras et ceux du tibia ; l'inclinaison anormale des condyles fémoraux rappelle celle de l'extrémité inférieure d'un humérus normal. Il établit alors un rapprochement entre les mouvements de flexion de l'avant-bras qui dirigent la main en dedans de l'épaule et ceux de la jambe qui déterminent la position du talon par rapport à l'ischion.

Dans le genu valgum fémoral, il semble qu'on ait cherché des complications et que, à part Kirmisson et Polosson, on ait peu parlé des modifications que devait subir la difformité du point de vue purement mécanique et géométrique. Etant entendue que la difformité est essentiellement diaphysaire, l'axe de rotation est devenu oblique en bas et en dedans. Lors des différents mouvements de flexion, la jambe évoluera dans un plan perpendiculaire à l'axe de rotation comme il est aisé de s'en rendre compte dans un graphique simple (graphique II).

Dans le genu valgum fémoral pur, l'hyperflexion

GRAPHIQUE II



Projection sur le plan vertical, le malade étant supposé couché sur le dos, du membre inférieur gauche :

1° en extension ;

2° en flexion à angle droit ;

3° en hyperflexion.

Projection sur le plan sagittal (colonne 4).

doit rapprocher le talon de la ligne médiane et même éventuellement la lui faire dépasser. Le raisonnement mécanique correspond à nos observations cliniques (observation I).

Dans un genu valgum tibial l'orientation normale de l'axe des condyles est respectée. C'est uniquement le tibia qui est déformé. Le tibia dans son mouvement de rotation est la génératrice d'un tronc de cône dont l'axe est représenté par l'axe de rotation du genou. Comme cet axe est resté horizontal, le talon qui décrit la base du tronc de cône restera toujours à la même distance de la ligne médiane quel que soit le degré de flexion du genou.

Remarquons que le graphique II figure 3 concernant le genu valgum ne correspond pas à l'examen clinique tel que nous l'avons pratiqué.

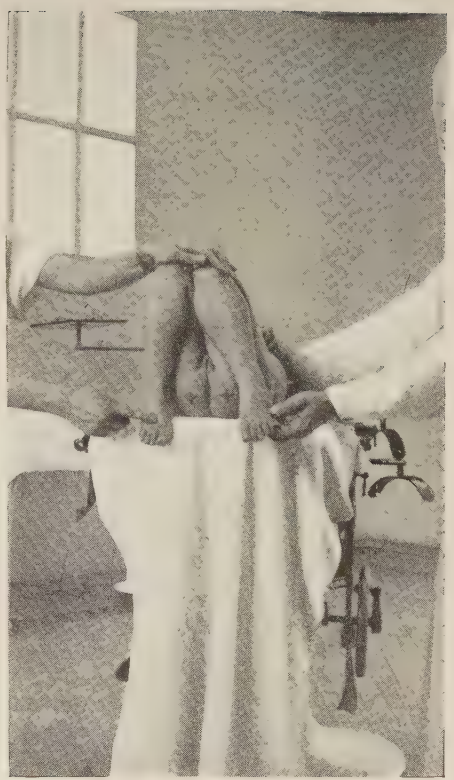
A l'examen clinique, nous avons supposé que le genou étant fléchi à angle droit, nous mettions les malléoles internes en contact (ce faisant nous imprimions au fémur un mouvement de rotation externe. Cette position fixe donnée, nous faisions maintenir par un aide les genoux en contact).

Ici au contraire sur le graphique nous avons supposé le fémur en rotation nulle, l'axe des condyles fémoraux restant dans le plan transversal. De la sorte même en flexion à 90, les malléoles internes ne peuvent entrer en contact ; elles restent toujours à la même distance de la ligne médiane.

Dans le genu valgum fémoro-tibial, la géométrie concorde aussi avec la clinique ; dans la flexion la

difformité tibiale compense en tout ou en partie la difformité fémorale, de sorte que le talon tombe géométriquement au voisinage immédiat de l'ischion si les difformités fémorale et tibiale sont équivalentes.

Genu valgum fémoral



Genu valgum tibial

Genu valgum fémoro-tibial

CONCLUSIONS

Il est classique dans le genu valgum de mettre en évidence la disparition de la difformité dans la flexion du genou.

Cette disparition qui a étonné nombre d'auteurs, a été expliquée de façons très diverses :

Le plus généralement on admet que les condyles ne sont déformés que dans le sens vertical, mais ont conservé leurs dimensions antéro-postérieures normales, puisque dans la flexion, la surcharge ne peut plus jouer aucun rôle pathogène.

En réalité, la disparition de la déformation est recherchée d'une façon incorrecte puisquon ne tient pas compte des mouvements qu'on imprime inconsciemment au fémur dans la flexion dù genou.

Lorsqu'on élimine cette cause d'erreur, on constate que :

1° Dans le genu valgum fémoral la flexion forcée du genou porte le talon vers la ligne médiane ou au-delà.

Ce fait s'explique très naturellement par un raisonnement géométrique simple. Il suffit de se rappeler que la déformation étant essentiellement diaphysaire les condyles eux-mêmes ne sont que très peu

déformés. L'axe de flexion du genou est devenu oblique en bas et en dedans.

2° Dans le genu valgum tibial la flexion forcée du genou porte le talon en dehors de l'ischion.

3° Dans le genu valgum fémoro-tibial la flexion forcée du genou porte le talon au voisinage immédiat de l'ischion.

Ces faits que la géométrie permettait de prévoir, sont confirmés par la Clinique.

Vu : le Président de la thèse,
J. L. FAURE

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

1872. — *Saurel*. — Essai sur le genou en dedans. Thèse Paris.

1874. — *Barbier*. — Thèse de Paris.

1874. — *Delore*. — Du mécanisme du genou en dedans et de son traitement par le décollement des épiphyses (Congrès de Lyon, 1873;Société de Chirurgie, 11 fév. 1874).

1877. — *Marchand* et *Terrillon*. — « Le genu valgum » (Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie, p. 693).

1877. — *Corvell*. — Extrema distortion of bones (The Lancet, I, 420).

1879. — *De Santi*. — Le genu valgum et les procédés moderdes de son traitement (Archives de Médecine, 1879).

1879. — *A Payre*. — « Déviation du genou en dedans ». Thèse Paris.

1889. — *Padula*. — Archivio di Ortopedia, tome VI, p. 136.

1890. — *Zuffi*. — Archivio di Ortopedia, fasc. 4 et 5.

1890. — *Phocas*. — Le genu valgum (Gazette des hôpitaux, 31 mai).

1891. — *Phocas* et *Kirmisson*. — Genu valgum infantile (Société de chirurgie de Paris, 17 juin 1891).

1891. — *Hoffa*. — Sehrbuch der Orthopadischen Chirurgie, p. 601.

1891. — *Albert*. — Lehrbuch der Orthopadischen Chirurgie,t. 11.

1894. — *Sombret*. — Contribution à l'étude du genu valgum infantile. Thèse Paris.

1897. — *Gérard*. — De la disparition de la difformité par la flexion dans le genu valgum (Revue d'orthopédie, p. 115).

1902. — *Morton*. — On genu valgum (British medical Journal, p. 152).

1903. — *Ombredanne*. — Le genu valgum à évolution prolongée (Revue d'orthopédie, 1er mars).

1903. — *Kirimisson.* — Des causes de la disparition de la difformité constituant le genu valgum (Revue d'orthopédie, p. 133).

1914. — *Broca.* — Précis de chirurgie infantile.

1923. — *Ombredanne.* — Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile.

1924. — *Tixier.* — Précis de pathologie chirurgicale, p. 1025.

604. — Impr. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 11-1929